

UN PHLEGMON DU JÉJUNUM PRODUIT PAR UNE LARVE D'ANISAKIS

A. FAÏN (1), M. VAN ROY (2) et E. FONTENELLE (3)

Nous relatons ici un cas de parasitisme aigu de la paroi intestinale chez l'homme par une larve de nématode du genre *Anisakis*. Cette affection, qui est encore appelée Heterocheilidose ou Anisakose larvaire, n'avait jamais été signalée en Belgique.

Cette note nous donne l'occasion d'attirer l'attention de nos confrères sur une parasitose qui est relativement fréquente en Hollande. Dans ce pays, le problème posé par cette maladie n'est d'ailleurs pas uniquement médical mais il a aussi des répercussions sur le plan économique. C'est, en effet, par la consommation de jeunes harengs crus (« maatjes ») dont nos voisins du Nord sont très friands, que la contamination se produit. Nos collègues hollandais ont d'ailleurs baptisé la maladie « Haring-wormziekte » ce qui signifie maladie produite par le ver du hareng. Ces jeunes harengs qui ne sont pêchés que pendant une partie de l'année, à partir du mois de mai, font l'objet d'un commerce très florissant et c'est en quantité énorme qu'ils sont consommés chaque année pendant la saison de pêche.

Comme l'habitude de manger des « maatjes » s'est répandue, depuis déjà quelques décennies, en Belgique, on peut supposer que la maladie du ver du hareng s'y présente également. Il est probable même que des cas se sont déjà présentés dans notre pays mais qu'ils n'ont pas été reconnus : le but de cette note est d'inciter les médecins belges à la rechercher systématiquement dans tous les cas de syndrome abdominal

aigu dont l'étiologie ne serait pas clairement établie.

RAPPEL HISTORIQUE

En 1955, Straub observe pour la première fois le parasitisme de la paroi intestinale chez l'homme par une larve de nématode attribuée à la famille Heterocheilidae Railliet et Henry, 1915. Le malade dont il s'agit avait été pris brusquement et en pleine santé de violentes coliques intestinales accompagnées de fièvre. L'intervention chirurgicale, pratiquée d'urgence, révèle l'existence d'une infiltration localisée située sur l'intestin grêle. Au sein des tissus malades on découvre une larve de nématode, longue de 2 cm environ, et qui est rattachée à la famille Heterocheilidae.

En 1960, Van Thiel et coll. relatent onze cas semblables survenus aux cours des années 1955 à 1959 à Rotterdam et à Schiedam. L'aspect chirurgical de ces lésions est étudié par Rodenburg et Wielinga (1960). De l'enquête épidémiologique qui est menée par Van Thiel et coll., il apparaît que c'est la consommation de jeunes harengs crus (« maatjes ») qui a été à la base de tous ces cas. Il est intéressant de noter que tous, sauf un, s'étaient échelonnés sur une période coïncidant avec la saison de pêche du hareng (mai à août). L'examen de

(1) *Professeur de Parasitologie, Institut de Médecine Tropicale, Nationalestraat 155, Antwerpen.*

(2) *Médecin, Biologie Clinique, St-Élisabethziekenhuis, Turnhout.*

(3) *Médecin, Chirurgie, Turnhout.*

harengs fraîchement pêchés en mer du Nord montre qu'un grand nombre de ceux-ci présentent dans la cavité péritonéale des larves appartenant à la même espèce que celles trouvées chez l'homme.

Dans la suite, de nombreux autres cas similaires sont décrits en Hollande par différents auteurs. Dans une mise au point de la question, Van Thiel et Van Houten, en 1967, estiment à 58 le nombre total de cas certains observés en Hollande au cours des années 1955 à 1965. Le plus souvent (43 cas) c'est dans l'intestin grêle, principalement l'iléon, que les larves sont localisées, mais d'autres parties du tube digestif (estomac, colon, etc...) sont aussi trouvées parasitées.

Cette parasitose est également connue au Japon, principalement dans les régions du Nord où l'on a l'habitude de manger du hareng ou de la morue crus. Elle est signalée dans ce pays notamment par Otsuru et coll. (1953), Nishimura (1963), Asami et coll. (1964 et 1965) et Yokogawa et Yoshimura (1965). D'après Yoshimura (cité par Van Thiel et Van Houten, 1967) le nombre de cas observés au Japon s'élèverait à 84. Chose curieuse, dans ce pays, c'est dans la paroi de l'estomac que la plupart des larves sont localisées. Les larves découvertes dans ces cas ont été attribuées au genre *Anisakis* mais comme la plupart d'entre elles n'ont pas fait l'objet d'une étude parasitologique approfondie, il n'est pas certain qu'il s'agissait chaque fois de ce genre.

Notons enfin que l'affection a été signalée récemment en Allemagne par Schaum et Müller (1967). Le malade s'était probablement infecté au cours d'un séjour de vacances qu'il avait effectué 5 mois plus tôt sur les rivages de la Mer Baltique (Ostsee) et au cours duquel il avait abondamment mangé du poisson. Le ver qui fut extrait d'un phlegmon éosinophilique qui s'était déve-

loppé dans les parois de l'iléon, fut identifié comme appartenant à l'espèce *Contracaecum osculatum*.

Avant de parler plus en détail des manifestations pathologiques et de l'épidémiologie de cette parasitose telles qu'elles apparaissent à la lecture de ces travaux, il nous semble opportun de résumer ici l'histoire clinique du cas que nous avons observé en Belgique.

OBSERVATION PERSONNELLE

Le malade (J. Van L...) est un homme âgé de 50 ans habitant dans la région de Turnhout. Il se plaint depuis environ 3 semaines de douleurs vagues localisées dans la région épigastrique. Ces douleurs ont subitement augmenté en intensité et se sont étendues jusqu'à la région ombilicale.

Le malade est admis en clinique le 7 avril 1969. La palpation provoque de la douleur dans la région épigastrique. L'abdomen est ballonné et il n'y a pas de défense musculaire. L'examen radiologique montre un côlon dilaté. Il n'y a pas de signes de perforation. La température est de 37,4° C.

L'état du malade continue à s'aggraver et on assiste à l'installation progressive d'un ileus paralytique. La radiographie pratiquée le 8 avril montre des images de niveaux liquides dans la région du bassin. L'ileus est traité médicalement au moyen de sérum, de la sonde gastrique et d'antibiotiques. Après quelques jours de ce traitement, une amélioration se manifeste mais l'abdomen reste ballonné, en dépit d'un péristaltisme normal. Un transit est pratiqué par le Dr Verhoestraete, suivant la technique de Cherigié. Il montre que les niveaux liquides ont disparu bien que certaines anses sont encore remplies d'air. Dans la partie distale du jejunum on note l'existence d'une lésion substénosante ayant produit une dilatation de plusieurs anses en

amont. Les anses iléales sont normales. Après 6 heures, l'intestin est pratiquement vide.

Les réactions de laboratoire pratiquées le 9 avril donnent les résultats suivants :

Sang

Hémoglobine : 13,55 g. Hématocrite : 40. Leucocytose : 4.900.

Formule : Neutro : 57, Éosino : 13, Baso : 0, Lympho : 30, Mono : 0.

Albumine totale : 5,85 g. Urée : 31 mg. Glycémie : 110 mg. Créatinine : 0,95 mg. Na : 138 mEq. K : 4 mEq. Cl : 98 mEq. Ca : 8,6 mg. Tests hépatiques : Thymol : 1,1 U. Kunkel : 4,9 U. Cholestérol : 169 mg. Phosph. Alcal. : 1,5 U. Bilirubine : 0,32 mg. SGOT : 13 U. SGPT : 8 U.

Urine

Albumine : 0. Glucose : légèrement +.

Une laparotomie est pratiquée le 14 avril. On note un intestin légèrement météorisé mais pas de liquide dans la cavité péritonéale. Un nodule induré d'un diamètre de 1 cm et de couleur brun clair est décelé sur la moitié distale du jejunum; sa localisation coïncide avec la lésion observée aux R.X. Ce nodule est excisé. La muqueuse à l'endroit du nodule semble normale.

L'évolution postopératoire est compliquée par un retour progressif de l'ileus accompagné d'un arrêt du péristaltisme. Le traitement déjà administré précédemment a raison de ces troubles. Après la guérison de l'ileus, le malade présente une période diarrhéique qui cède au traitement médical. Au cours de la période postopératoire, le malade a présenté une fois une ascension de la température à 38° C.

Le malade quitte l'hôpital le 30 avril. Son abdomen est à ce moment encore légèrement ballonné. Revu le 29 mai, il semble parfaitement rétabli et n'éprouve plus aucune douleur abdominale.



Fig. 1

Coupe du fragment de jejunum. On voit les deux sections du ver englobées dans un tissu inflammatoire.

La cause exacte de tous ces troubles ne sera reconnue qu'après l'examen histologique du fragment intestinal excisé. Celui-ci montre que la plus grande partie de la paroi intestinale est envahie par un exsudat inflammatoire formé principalement de polynucléaires neutrophiles. On y découvre aussi des éosinophiles mais en petit nombre. Le centre de l'abcès est occupé par un ver coupé transversalement. Des coupes faites à un autre niveau de la pièce renferment deux sections de ver (fig. 1). Il s'agit très probablement du même ver enroulé dans la sous-muqueuse. Les coupes de ver sont rencontrées seulement dans la sous-muqueuse. C'est aussi dans cette couche que l'exsudat inflammatoire est le plus abondant. Du côté externe, l'exsudat va jusqu'à la séreuse, vers



Fig. 2

Coupe du ver de la figure 1 agrandi (N.B. : e = organe excréteur; m = musculature; oe = œsophage. Chaque division de l'échelle représente 0,1 mm).

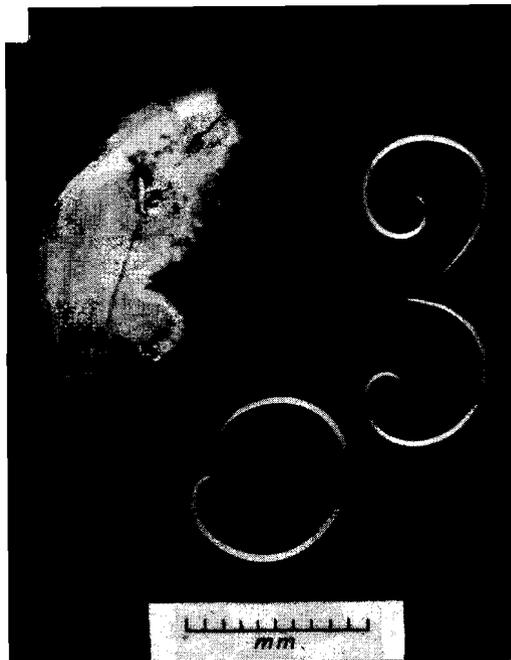


Fig. 3

À gauche : fragment de jéjunum contenant le nodule vermineux. Le ver présent dans la sous-muqueuse a été en partie libéré par dissection.

À droite : trois larves d'*Anisakis* provenant des chairs d'un jeune hareng.

l'intérieur il s'arrête à la musculaire de la muqueuse. La muqueuse elle-même est intacte.

Les vers vus en coupe présentent un diamètre allant de 290 μ à 360 μ . Dans les vers coupés obliquement nous n'avons mesuré que le petit diamètre. Ces vers ne semblent pas altérés à en juger par la structure des organes internes qui est parfaitement conservée. Le grand calibre de ces vers permet de les séparer à coup sûr des larves migrantes d'*Ascaris lumbricoides* ou de *Toxocara sp.* En effet, le diamètre de celles-ci ne dépasse jamais 55 μ . Ces grandes dimensions, ainsi que la forte musculature dont ils sont munis et surtout la présence à certains niveaux d'un organe excréteur en forme de croissant situé entre la musculature et l'œsophage du ver suggèrent qu'il pourrait appartenir au genre *Anisakis* (fig. 2).

Dans le but d'arriver à une identification plus précise nous avons tenté d'extraire une partie du ver en disséquant le morceau d'intestin qui n'avait pas été utilisé par l'historien (fig. 3). Nous avons ainsi réussi à extraire un fragment long d'environ 5 mm. La largeur de ce fragment est de 0,4 mm. Par un hasard assez curieux, ce fragment comprend la partie postérieure de l'œsophage, tout le ventricule qui est long d'environ 700 μ et droit, et le début de l'intestin. La cuticule est finement striée en travers. La présence d'un ventricule et l'absence d'un cæcum intestinal suggèrent que cette larve appartient très vraisemblablement au genre *Anisakis*. Une identification plus précise est cependant impossible étant donné l'insuffisance de matériel.

Interrogé sur le point de savoir s'il avait mangé du hareng cru dans les semaines ou les mois qui ont précédé sa maladie, le malade nous apprend qu'il n'avait plus mangé de « maatjes » depuis près de 10 ans. L'origine de la maladie doit donc être cherchée dans la consommation de poisson (hareng, morue, haddock, maquereau) insuffisamment cuit ou fumé ou encore de hareng en vinaigre fraîchement préparé (voir Épidémiologie).

SIGNES CLINIQUES ET PATHOLOGIQUES

Van Thiel et coll. (1960), de même que Rodenburg et Wielinga (1960) ont donné une bonne description des manifestations cliniques et pathologiques de cette parasitose. Nous en extrayons ici les points essentiels. L'âge des onze patients observés par ces auteurs variait entre 25 et 57 ans. Dans cette série, il n'y avait qu'une femme. Dans la plupart des cas, la maladie se déclare brusquement et en pleine santé, par de violentes coliques abdominales accompagnées de fièvre. La gravité des symptômes est telle que le chirurgien se décide presque toujours à pratiquer la laparotomie exploratrice le plus rapidement possible. Des 11 cas observés par ces auteurs, 9 furent opérés dans les 24 heures qui suivirent le début des symptômes. Le pronostic opératoire de ces interventions peut être considéré comme sévère. En effet, deux de ces malades succombèrent après l'opération, un troisième présenta dans les jours qui suivirent une péritonite due à une rupture des sutures, elle-même provoquée par l'œdème des tissus. Les signes pathologiques présentent un aspect très uniforme. À l'opération, le chirurgien découvre sur une portion de l'intestin grêle, généralement l'iléon, une infiltration d'aspect nodulaire. En amont de cette inflammation, une ou plusieurs anses intestinales sont distendues et en

voie de paralysie (ébauche d'ileus). La région intéressée par cette lésion est congestionnée, la muqueuse et les parois intestinales sont violacées et œdématisées, la séreuse présente une teinte rouge-mat et est recouverte de fausses membranes de fibrine. Chez six malades, un ver long d'environ 2 cm et visible à l'œil nu était implanté dans la muqueuse du segment malade. Seule une partie du ver dépassait de la muqueuse, le reste était plus ou moins profondément enfoncé à l'intérieur des parois. Chez les autres malades, le ver était complètement inclus dans la sous-muqueuse et invisible. Histologiquement la lésion consiste en un phlegmon à éosinophiles de la paroi intestinale. L'exsudat à leucocytes éosinophiles est le plus abondant dans la sous-muqueuse, immédiatement en contact et tout autour du ver mais, chez certains malades, il peut diffuser plus en dehors jusqu'au niveau de la musculature interne, sans toutefois atteindre la séreuse.

De nouvelles précisions cliniques sont données par Van Thiel et Van Houten en 1967. Ces auteurs signalent deux cas de perforation intestinale avec passage d'une partie de la larve dans la cavité péritonéale. Analysant les 58 cas diagnostiqués en Hollande au cours des années 1955 à 1965, ils constatent que la localisation dans l'intestin grêle est la plus fréquente (principalement l'iléon : 43 cas); elle est suivie en fréquence par l'estomac (4 cas), la région iléo-cæcale (4 cas), le cæcum (4 cas) et enfin l'appendice, le côlon et le rectum (chacun avec 1 cas).

Au Japon, c'est la localisation gastrique qui est la plus fréquente (plus de 35 pour cent des cas d'après Otsuru, cité par Van Thiel et Van Houten, 1967).

Signalons encore que la maladie n'évolue pas toujours aussi rapidement qu'on l'avait pensé précédemment. Déjà dans la liste donnée par Van Thiel et coll. (1960), figurait un malade qui avait

souffert depuis 19 jours avant que la parasitose ne fût reconnue. Chez notre malade aussi, la crise aiguë ne se déclara que trois semaines après le début des symptômes. Dans le cas observé en Allemagne, la contamination semblait s'être produite près de cinq mois avant le début des manifestations aiguës. Yokogawa et Yoshimura (1965) pensent que les larves d'*Anisakis* peuvent donner lieu à des affections chroniques évoluant pendant des mois ou même des années.

NATURE DES LARVES RESPONSABLES DES PHLEGMONS DU TUBE DIGESTIF ET PATHOGÉNIE DES LÉSIONS

Les larves découvertes jusqu'ici dans ces phlegmons ont toutes été rattachées à la famille Heterocheilidae Railliet et Henry, 1915.

Dans cette famille deux genres seulement, *Anisakis* et beaucoup plus rarement *Contraecum*, ont été signalés jusqu'ici chez l'homme.

Van Thiel et coll. (1960) avaient d'abord pensé que les larves trouvées chez l'homme appartenaient à l'espèce *Eustoma rotundatum* (Rudolphi, 1819) mais une étude plus approfondie devait montrer dans la suite à Van Thiel (1962 et 1963) que celles-ci se rattachaient en réalité à l'espèce *Anisakis marina* (Linné, 1767) (1).

À l'état adulte, ce ver vit dans l'estomac de divers mammifères marins, principalement les marsouins mais également les dauphins, les phoques et les cétacés. La larve doit obligatoirement passer par les viscères d'un poisson (hareng, morue,

maquereau, etc...) pour devenir infectante (larve L 3). Les mammifères marins s'infectent en mangeant des poissons parasités. L'infestation de l'homme résulte également de l'absorption de poissons parasités, mangés crus ou insuffisamment cuits mais chez cet hôte le parasitisme reste toujours du type larvaire. Chez l'homme, en effet, les larves sont incapables de devenir adultes, elles présentent toutefois la curieuse propriété de pouvoir pénétrer et de survivre dans les tissus de l'hôte pendant un temps plus ou moins long. Ce type de parasitisme n'est pas unique chez les vers parasites. Il a été observé dans plusieurs groupes différents de vers et il est particulièrement fréquent dans la superfamille des Ascaroidea dont font partie également les genres *Anisakis* et *Contraecum*.

La présence de ces larves dans les parois du tube digestif peut entraîner des lésions de nature infectieuse ou allergique. Le fait que l'exsudat entourant le ver est habituellement du type éosinophilique montre que les accidents aigus relèvent presque toujours d'un phénomène allergique. Kuipers et coll. (1963), expérimentant sur des lapins, constatent qu'un phlegmon à éosinophiles se développe seulement lorsque deux larves d'*Anisakis*, données à des dates différentes, envahissent le même endroit ou des endroits très rapprochés de la paroi intestinale. Il en va probablement de même chez l'homme (Kuipers, 1964). Une première atteinte peut sensibiliser la paroi intestinale pendant un temps plus ou moins long. Si une deuxième larve envahit le même endroit ou un endroit rapproché de l'intestin, un phlegmon à éosinophiles peut en résulter. La rareté relative de la maladie chez l'homme s'expliquerait donc par le fait qu'il y a très peu de chances pour que deux larves absorbées à des moments différents envahissent le même endroit de l'intestin.

Tous les phlegmons par larves d'*Ani-*

(1) Certains auteurs considèrent actuellement le genre *Anisakis* Dujardin, 1845, comme un synonyme du genre *Stomachus* Goeze, 1800, et ils rattachent ce dernier à la famille Anisakidae (Railliet et Henry, 1912).

Sans vouloir prendre position dans cette question taxonomique, nous pensons qu'il vaut mieux continuer à utiliser le terme *Anisakis* qui a été largement répandu dans la littérature médicale et est déjà connu de nombreux médecins.

sakis décrits dans la littérature médicale sont du type éosinophilique. L'observation que nous relatons ici montre que dans certains cas le phlegmon peut être du type pyogène, c'est-à-dire formé principalement de leucocytes neutrophiles. Les lésions dans ce cas résultent probablement de l'infection du trajet vermiforme primitif par des microbes pyogènes. Cette constatation est importante car elle montre que contrairement à ce que l'on a pensé jusqu'ici, la primo-infection n'est pas toujours inoffensive chez l'homme mais qu'elle peut dans certains cas provoquer des accidents infectieux plus ou moins graves.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Nous avons vu que c'est l'absorption de poissons contenant des larves d'*Anisakis* qui est à la base de la maladie.

Van Thiel et coll. (1960) ont constaté que le nombre de larves présentes dans les harengs augmentait avec la taille et donc avec l'âge de ces derniers. Ces auteurs ont fait d'intéressantes expériences dans le but de mesurer la résistance de ces larves vis-à-vis de divers agents physiques ou chimiques. Nous résumons ici leurs constatations. Ces larves résistent parfaitement à une température de 50° C. même maintenue pendant 10 secondes; par contre à 55° toutes sont détruites. Le refroidissement à la température habituelle de conservation des poissons, même jusqu'à -5° C, n'altère pas les larves. L'action du sel est variable suivant la concentration utilisée. Dans l'eau de mer diluée de moitié, ce qui correspond approximativement à la pression osmotique du sang de hareng, les larves peuvent vivre pendant plusieurs semaines. Le sel (NaCl) présente une action paralysante sur la migration des larves et à forte concentration une action létale. Les larves résistent très bien aux acides et notamment au suc gastrique ainsi qu'au vinaigre salé qui est utilisé pour

la préparation des filets de harengs. Placées dans de l'acide acétique à 2 % additionné de NaCl à 5 % et à la température de 0° C les larves peuvent survivre pendant 25 jours. Notons enfin que les larves ne sont pas détruites par l'enfumage pratiqué à froid.

Ces expériences sont d'un grand intérêt sur le plan épidémiologique. Elles montrent que les poissons fumés, insuffisamment salés ou conservés dans le vinaigre peuvent être aussi dangereux que le poisson frais s'ils sont consommés trop rapidement après leur préparation.

Van Thiel et coll. (1960) font remarquer que la parasitose par les vers du hareng n'existait pas en Hollande avant 1955 alors que l'habitude de manger du hareng cru remonte au début de ce siècle. Ils pensent que la maladie serait apparue à la suite d'une modification dans le traitement et la conservation du poisson. Anciennement le poisson était ouvert et éviscéré immédiatement après sa capture, puis placé dans du sel. Par ce procédé la plupart des larves étaient éliminées en même temps que les viscères et celles qui restaient étaient tuées par le sel qui pénétrait profondément dans les tissus du poisson. Depuis 1955, l'éviscération ne se fait plus à bord du bateau mais le poisson est conservé en glacière pendant toute la durée de la pêche et en présence d'une quantité plus faible de sel. Cette façon de procéder constitue évidemment un appréciable gain de temps pour le pêcheur et elle permet d'obtenir un poisson moins salé et donc plus apprécié par le consommateur. Malheureusement, elle augmente aussi les chances d'infection du poisson. Nous avons dit plus haut que, chez les poissons fraîchement tués, les larves d'*Anisakis* se trouvaient pratiquement toutes dans la cavité péritonéale. Après la mort du poisson, elles ont une tendance à migrer dans les muscles de la paroi abdominale. Le refroidissement n'inhibe pas cette

migration; par contre le sel, à cause de son action paralysante peut la freiner et même l'empêcher complètement. On comprend donc que la nouvelle façon de traiter le poisson, en favorisant la migration et la survie des larves dans les chairs du poisson, a aussi augmenté considérablement les chances d'infestation de celui-ci.

Depuis 1965, la législation hollandaise a édicté une nouvelle réglementation qui prescrit un plus fort salage des harengs.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la maladie est très difficile et dans la plupart des cas il ne peut être posé qu'après l'ouverture de l'abdomen et la résection du nodule contenant le ver. Lorsque la larve est complètement intramurale, elle peut échapper au chirurgien et c'est alors l'anatomopathologiste qui la rencontre dans les coupes histologiques.

Depuis quelques années, il est devenu possible d'avoir recours au diagnostic immunologique. Le Laboratoire des Zoonoses, à Utrecht, en Hollande, a mis au point une réaction de déviation du complément qui utilise comme antigène un extrait aqueux préparé à partir de larves d'*Anisakis* récoltées chez des harengs. Dans les cas positifs, la réaction peut atteindre un titre de 1 : 32. Des réactions dont le titre ne dépasse pas 1 : 2 ou 1 : 4 sont considérées comme négatives ou douteuses. L'augmentation du titre au cours de la maladie est hautement significative (Polak, 1966).

TRAITEMENT

Jusqu'ici pratiquement le seul traitement utilisé était l'excision chirurgicale du nodule vermineux. Certains auteurs ont fait remarquer assez judicieusement que tous les décès provoqués jusqu'ici (au nombre de 3) en Hollande par cette parasitose étaient survenus chez des mala-

des qui avaient subi l'excision du nodule vermineux. Ils préconisent donc plutôt un traitement conservateur, pour autant que le diagnostic de la maladie puisse être établi avec certitude. Il faut rappeler cependant que deux cas de perforation intestinale ont été signalés récemment dans cette affection, ce qui plaiderait plutôt en faveur de l'intervention.

On ignore encore si les antihelminthiques utilisés avec succès dans le traitement de certaines nématodoses (diéthylcarbamazine, Thiabendazol, Tétramisol, etc...) sont également actifs sur les larves d'*Anisakis*. Il nous paraît indiqué de les expérimenter d'abord sur le lapin qui semble être un bon animal d'expérience dans l'étude de cette parasitose. Les antihistaminiques et les corticostéroïdes, employés couramment pour juguler les réactions allergiques survenant au cours d'une cure antifilarienne, seraient probablement aussi actifs dans le traitement de ce phlegmon vermineux.

RÉSUMÉ

Les auteurs décrivent un cas de phlegmon du jéjunum provoqué par une larve de nématode du genre *Anisakis*. C'est le premier cas d'*Anisakose* larvaire observé en Belgique. Ils rappellent les principales données cliniques, pathologiques et épidémiologiques de cette parasitose et attirent l'attention des médecins sur l'intérêt qu'il y aurait de la rechercher systématiquement dans les régions où l'on a l'habitude de manger des jeunes harengs crus (« maatjes »).

SAMENVATTING

De auteurs beschrijven een geval van flegmone van het jejunum veroorzaakt door een *Anisakis* larve. Het is het eerste in België aangetoonde geval van larvale *Anisakose*. De voornaamste klinische, pathologische en epidemiologische gegevens betreffende de parasitose worden

besproken. De auteurs vestigen tenslotte de aandacht der geneesheren op het belang dat erin schuilt dese aandoening systematisch op te sporen in streken waar de gewoonte heerst jonge haringen (maatjes) rauw te verorberen.

SUMMARY

The authors describe a case of jejunal phlegmon caused by a larva of *Anisakis*.

This is the first case of larval Anisakosis reported in Belgium. They recall the principle clinical, pathological and epidemiological characteristics of this disease and call attention to physicians that it would be interesting to search systematically for this parasite in regions where people customarily eat young uncooked herring.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ASAMI K., WATANUKI T., SAKAI H., IMANO H., OKAMOTO R. — Two cases of stomach granuloma caused by *Anisakis*-like larval Nematodes in Japan. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 14 : 119-123, 1965.
- KUIPERS F.C. — Pathogenese van de haringworm-flegmone bij de mens. *Ned. T. Geneesk.* 108 : 304-305, 1964.
- KUIPERS F.C., KAMPFMACHER E.H., STEENBERGEN F. — Onderzoekingen over haringwormziekte bij konijnen. *Ned. T. Geneesk.* 107 : 990-995, 1963.
- NISHIMURA — (1963).
- OTSURU et coll. — Cité par Van Thiel et coll., 1960.
- POLAK M.F. — Epidemiologische Mededelingen. Haringwormziekte in 1965. *Ned. T. Geneesk.* 110 : 1029-1030, 1966.
- RODENBURG W., WIELINGA W.J. — Cité par Van Thiel et coll., 1960.
- SCHAUM E., MULLER W. — Die Heterocheilidiasis. Eine Infektion des Menschen mit larven von Fisch-Ascariden. *Dtsch. Med. Wschr.* 92 : 2230-2233, 1967.
- STRAUB M. — Cité par Van Thiel et coll., 1960.
- VAN THIEL P.H. — Anisakiasis. *Parasitology* 52 : 16-17, 1962.
- VAN THIEL P.H. — The final hosts of the herring-worm *Anisakis marina*. *Trop. geogr. Med.* 18 : 310-328, 1966.
- VAN THIEL P.H., KUIPERS F.C., ROSKAM R.Th. — A Nematode parasitic to herring, causing acute abdominal syndromes in Man. *Trop. geogr. Med.* 12 : 97-113, 1960.
- VAN THIEL P.H., VAN HOUTEN H. — The localization of the Herringworm *Anisakis marina* in- and outside the human gastro-intestinal wall. *Trop. geogr. Med.* 19 : 56-62, 1967.
- YOSHIMURA — Cité par Van Thiel et Van Houten 1967.
- YOKOGAWA M., YOSHIMURA H. — *Anisakis*-like larvae causing eosinophilic granulomata in the stomach of man. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 14 : 770-773, 1965.

NOTE AJOUTÉE EN COURS D'IMPRESSION

Une enquête étendue à tous les hôpitaux de Hollande a permis de constater que la maladie par le ver du hareng est en constante augmentation dans ce pays depuis 1963. Au cours de la seule année 1967, le nombre de cas suspects s'est élevé à 183, soit deux fois plus que pendant l'année 1966. Dans ce nombre, 46 cas sont considérés comme certains, parmi ceux-ci, 41 avaient une réaction de déviation du complément positive. La laparotomie est pratiquée chez 22 malades.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, la maladie frappe surtout les adultes entre 20 et 39 ans.

L'auteur signale aussi que le deep freezing tue les larves présentes dans les harengs.

BIJKERK H. — Haringwormziekte (*Anisakiasis*). *Ned. Tijdsch. Geneesk.* 112 : 987-988, 1968.